

dup *Geneva*
★ UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE MÉDICALE — PROFESSEUR M. ROCH

Contribution à l'étude de la cysticerose du 4^{me} ventricule

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Luben NICOLOFF
Sofia (Bulgarie)

GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

—
1929

Thèse N° 1287

Contribution à l'étude de la cysticercose du 4^{me} ventricule

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Luben NICOLOFF

Sofia (Bulgarie)

GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

1929

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de M. le Professeur M. ROCH, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 18 Mars 1929.

Le Doyen :

Prof. Dr M. Roch.

A mes chers parents.

A ma femme.

Nous tenons à exprimer ici notre profond respect à Monsieur le Professeur ROCH.

Nous remercions Monsieur le Dr MOZER, Chef de Clinique, et Mlle Dr MONEDJIKOVA de l'aide qu'ils nous ont apportée dans l'élaboration de ce travail.

INTRODUCTION

Les tumeurs cérébrales ont une symptomatologie double dépendant d'une part de l'hypertension intracrânienne consécutive à leur croissance progressive et d'autre part une symptomatologie dépendant de leur localisation dans telle ou telle partie de l'encéphale. L'existence d'une tumeur et sa localisation sont ainsi le plus souvent possible à diagnostiquer cliniquement. Mais plus rarement on parvient à préciser cliniquement la nature de la tumeur présumée; gliome, endothéliome, tubercule, n'ont pas de symptomatologie propre caractéristique. Il est cependant certains caractères qui permettent dans quelques circonstances de présumer la nature de la tumeur. C'est notamment le cas dans la cysticercose cérébrale ainsi qu'il nous le paraît à la suite d'une récente observation.

La cysticercose cérébrale est une affection rare mais pas exceptionnelle. Sa fréquence est en rapport avec la présence chez l'homme du *tenia solium* dont le cysticerque est la forme larvée. Elle est très rare chez les Musulmans et les Hébreux. Ceci tient à ce que ces peuples ne consomment pas de viande de porc et par conséquent n'élèvent pas cet animal, ce qui leur enlève l'occasion de s'infecter. En effet, le cysticerque est fréquent chez le porc et ce n'est qu'à titre exceptionnel que l'homme peut lui servir d'hôte. Elle est également rare à l'ouest de l'Europe mais relativement fréquente en Allemagne et dans les pays Slaves.

L'infection humaine se fait par l'absorption de légumes crûs souillés par des œufs de *tenia*, le plus souvent répandus par des déjections. Dans l'estomac, l'enveloppe de l'œuf est dissoute et l'embryon passe à travers les parois de l'estomac ou de l'intestin grêle et arrive, par la circulation, dans diverses parties du corps. Les cysticerques peuvent se localiser dans un ou plusieurs organes : le cerveau, l'œil,

les muscles et la peau. Le cerveau est une des localisations fréquentes du cysticerque.

Il y a deux formes principales de cysticercose cérébrale: la cysticercose multiple où le cerveau est farci de parasites plus ou moins nombreux et une autre forme, très particulière, où le cysticerque généralement unique se trouve libre dans un ventricule, le plus souvent dans le 4^{me}. Comme dans l'œil le cysticerque ventriculaire n'est pas entouré de la coque conjonctive qu'il présente lorsqu'il est dans un tissu. Ces cysticerques libres dans le 4^{me} ventricule sont sphériques et l'on ne pourrait mieux les comparer, comme l'ont fait plusieurs auteurs, qu'à un grain de raisin flétri.

La cysticercose du 4^{me} ventricule est d'un diagnostic difficile, mais parfois, cependant, possible. Il nous semble intéressant de rapporter une observation personnelle rendue assez complexe par la présence d'une méningite colibacillaire associée, ce qui pose le problème de l'infection secondaire possible du parasite.

OBSERVATION PERSONNELLE.

Une jeune femme de 29 ans entre à la Clinique Médicale le 3 septembre 1928 pour état méningé.

On ne note rien de pathologique dans son passé; elle appartient à une famille où tous les membres sont très bien portants. La malade elle-même a toujours joui d'une santé robuste à part quelques maladies sans importance dans l'enfance. Elle est mariée et son mari est bien portant.

Son affection date du mois de février 1928. Mais déjà en juin 1927 la malade avait perdu connaissance pendant quelques minutes, une nuit, au moment où elle répondait au téléphone. En février 1928, au sixième mois d'une grossesse, la malade est prise de fortes céphalées accompa-

gnées de vomissements et d'une constipation opiniâtre. Le médecin qui la voit, constate un état méningitique. La ponction lombaire faite le 15 février 1928 donne issue à un liquide louche contenant 0,44 ‰ d'albumine et de 370 éléments par millimètre cube, dont 50 ‰ de lymphocytes et 50 ‰ de polynucléaires. La culture reste stérile. Le Paudy et le Wassermann sont négatifs.

Les céphalées, les vomissements et la constipation persistent et obligent la malade de garder le lit mais l'état ne se péjore pas, ce qui éloigne du diagnostic de méningite tuberculeuse admis tout d'abord.

Le 21 mai 1928, elle accouche normalement d'une petite fille qui est bien portante. Après l'accouchement les vomissements continuent, venant immédiatement après les repas ou le matin à jeun. Pendant les mois de juillet et août il y a un léger mieux mais vers la fin du mois d'août elle est de nouveau prise de céphalées atroces accompagnées de vomissements répétés. Un transit ne révèle aucune anomalie du tube digestif.

Le 3 septembre 1928, la malade entre dans le Service.

On est en présence d'une femme de 29 ans ayant un très bon état général. Elle se plaint de vertiges et de céphalées violentes accompagnées de vomissements survenant assez fréquemment. Elle souffre d'une constipation opiniâtre. L'examen du système nerveux ne nous donne pas de renseignements intéressants. On ne constate que de l'inégalité pupillaire et un léger clonus du pied droit. Tous les autres systèmes sont normaux. L'examen du fond de l'œil montre que les bords de la papille sont tout à fait flous des deux côtés. Le Wassermann est négatif dans le sang.

Le 9 septembre, pendant la nuit, la malade est prise de fortes céphalées et de vomissements. A la visite du matin, on constate une température de 38,5° et des symptômes méningés — raideur de la nuque, signe de Kernig, raie méningée, photophobie. La ponction lombaire est pratiquée et nous donne les renseignements suivants : une forte pression du liquide, 89 au manomètre à eau (CLAUDE) —

la malade étant assise. Le liquide est opalescent et contient 0,40 ‰ d'albumine et 144 éléments, dont 45 % de polynucléaires et 55 % de lymphocytes. Le Wassermann est négatif.

La malade est soulagée par la ponction lombaire et le lendemain la température parvient à la normale, les céphalées et les vomissements ont cessé et les signes méningés ont disparu.

A l'examen du sang on trouve 10.000 globules blancs avec une formule leucocytaire normale: polynucléaires neutrophiles 71 %, éosinophiles 1 %, lymphocytes 28 %. L'urée sanguine est de 0,33 ‰.

Le 11 septembre une ponction lombaire est faite à titre de contrôle. Le liquide céphalorachidien est clair et contient 6,76 ‰ de chlorures. Le liquide mis en culture sur plusieurs milieux révèle la présence d'un microbe que l'on détermine comme étant du colibacille.

Le 16 septembre, nouvelle poussée fébrile à 38,2° avec céphalées, raideur de la nuque, Kernig et photophobie. Une troisième ponction lombaire donne un liquide légèrement louche avec 330 éléments mar mmc. et 0,50 ‰ d'albumine. La pression est 70 cm. d'eau. Dans le culot de centrifugation on trouve des polynucléaires et des lymphocytes, mais pas de microorganisme. Par contre, la culture donne de nouveau du colibacille.

Le 20.IX, après trois jours de bien-être relatif, la malade est prise de céphalées et de vomissements. Une 4^{me} ponction lombaire est faite pour soulager la malade. La pression est moins forte — 40 — le liquide est louche et contient 380 éléments, polynucléaires et lymphocytes, et 0,50 ‰ d'albumine; en somme un état chronique d'irritation méningée.

Une semaine plus tard, nouvelle alerte. La ponction lombaire donne toujours le même tableau. La culture du liquide donne de nouveau du colibacille. L'hémoculture est par contre négative, ainsi que la culture des urines. La présence des colibacilles dans le liquide céphalorachidien est assez exceptionnelle. Lorsqu'elle n'avait été cons-

tatée qu'une fois, on pouvait légitimement penser à une souillure de laboratoire; mais la présence à trois reprises, et dans plusieurs milieux de culture du même agent pathogène nous obligeait à admettre la réalité d'une infection à colibacille, ce qui engagea à entreprendre une auto-vaccinothérapie intraveineuse à l'aide du colibacille détruit par la soude et neutralisé. Les injections progressives, administrées suivant la technique habituelle furent bien tolérées et l'on eut momentanément l'impression qu'elles avaient un résultat favorable.

Le 7.X, un nouvel examen du fond de l'œil est fait et révèle une pâleur des papilles ainsi qu'un certain flou de leurs bords avec de la stase veineuse.

Une radiographie du crâne faite un peu plus tard n'apporte aucun élément au diagnostic.

Le 8.XI, les céphalées ont cédé, la malade commence à se lever. Le pronostic semble meilleur. Elle se lève, mais lorsqu'elle est debout, il est remarquable qu'elle tient sa tête tout à fait immobile, car chaque mouvement risque de déclencher de brusques céphalées, des vertiges ou des vomissements inopinés.

Durant le mois de novembre, l'état se péjore de nouveau, la malade reste étendue dans son lit et chaque fois qu'on tente de l'asseoir, elle est prise de céphalées et de vomissements. Cet état se prolonge, et le 15 décembre une ponction lombaire faite pour soulager la malade, est, contrairement aux précédentes, très mal tolérée. Les céphalées sont atroces, la malade pousse des cris, elle a l'impression que sa tête va éclater d'une minute à l'autre. Les vomissements sont abondants et très fréquents. Le faciès est pâle, le regard anxieux et vague, le pouls petit et filant.

Dès le 30.I, la malade vomit tous les jours, les céphalées sont très fréquentes. Nous notons à un examen systématique qu'il n'y a pas de signes neurologiques nouveaux autres que ceux d'irritation méningée déjà décrits. Pas de troubles moteurs ni sensitifs, pas de signes de la série cérébelleuse, pas d'atteinte des nerfs crâniens; les réflexes tendineux sont un peu vifs.

Le pouls oscillait entre 80 et 100.

Rien dans les selles.

L'état s'améliore légèrement par la suite et rien ne fait prévoir une issue fatale prochaine.

Le matin du 17. II. 1929, la malade se plaint de maux de tête très violents qui augmentent depuis midi. A 13h.30 elle vomit abondamment puis présente une petite crise de raideur généralisée avec torsion des mains et pâleur alternant avec une cyanose du visage. Une demi-heure plus tard, après une courte accalmie, la malade est très angoissée et se plaint de céphalées atroces. Il y a raideur et torsion des mains, le pouls est filant et la respiration stertoreuse. Cette crise passe au bout de deux minutes; une ponction lombaire montre une pression de 20, alors qu'à toutes les autres ponctions on avait trouvé un liquide plus ou moins fortement hypertendu. Après l'écoulement de 5 cm. de liquide la pression tombe à 10. La malade est sans connaissance, la tachycardie alterne avec la bradycardie et la cyanose avec la pâleur extrême. La malade exite à 16 h.

En résumé, cette observation concerne une jeune femme atteinte depuis plus d'un an d'un syndrome d'irritation méningée procédant par poussées et caractérisée essentiellement par des céphalées intenses, des vomissements et des vertiges. Les examens du liquide céphalorachidien faits à de nombreuses reprises ont toujours montré d'une part une hypertension (sauf à la période terminale) d'autre part un état inflammatoire (jusqu'à 486 éléments) polynucléaires et lymphocytes mélangés et la présence de colibacilles.

Il était typique que cette malade relativement bien lorsqu'elle était couchée, était prise, à chaque tentative de se lever ou même de s'asseoir, de nouvelles crises de céphalées. La fin survint assez brusquement par une mort bulbair typique.

L'autopsie a été faite sous la direction du Professeur ASKANAZY qui a eu l'obligeance de nous communiquer le protocole de l'intervention.

Dure-mère tendue. Circonvolutions aplaties, sèches. Corps calcaireux bombé. Liquide ventriculaire clair fortement augmenté de volume (135 ccm.). Dilatation de tous les ventricules. L'amygdale droite du cervelet est proéminente et poussée dans le trou occipital, le trou de Magendie est fermé. Cysticerque de la grosseur d'une noisette, libre dans le 4^{me} ventricule. Fermeture de l'aqueduc de Sylvius. Leptoméningite fibreuse locale.

Le liquide céphalorachidien pris aseptiquement donne en culture du colibacille.

Stase veineuse de tous les organes. Rien d'autre à signaler. Pas de parasites dans le contenu intestinal ni ailleurs.

Cette observation prête à diverses considérations; en premier lieu, la symptomatologie particulière présentée par la malade peut-elle suffire à permettre le diagnostic de cysticercose ventriculaire? En outre quelle est la signification de cette infection colibacillaire surajoutée à la cysticercose?

Pour répondre à la première question il nous semble utile de nous reporter aux observations de cysticercose ventriculaire de la littérature médicale et de les comparer au cas de notre malade.

Nous ne pouvons, ici, reprendre tous les cas de cysticercose ventriculaire, très nombreux, qui ont été rapportés au siècle dernier. Citons seulement quelques cas intéressants par l'analogie remarquable qu'ils présentent avec notre propre observation.

Cas de Schaeffer et Cuel. — Il s'agit d'une femme de 23 ans hospitalisée le 28 mai 1926 pour céphalées, vomissements et vertiges. Rien à relever dans ses antécédents. En 1920 déjà, la malade fut retenue au lit 8 jours pour des vomissements et céphalées. Son affection actuelle date de 3 mois, et a débuté par des céphalées et des vomissements également, qui évoluent par crises, séparées par un état de santé presque parfait. Les céphalées deviennent peu à peu permanentes mais sont supportables. Parfois il y a irradiation à la nuque et aux membres supérieurs. En dehors

de ces crises il persiste une lourdeur de la tête et les mouvements brusques réveillent des sensations pénibles. Examen du système nerveux négatif. Léger œdème papillaire. Ponction lombaire: pression variant de 35 à 90 au Claude, avec hyperalbuminose de 0,80 à 1^{re} et pléiocytose environ 100 à 125 éléments par m.c.c.; moyens mononucléaires, quelques lymphocytes et quelques rares polynucléaires neutrophiles.

Après une amélioration de quelques jours, la malade est prise de céphalées violentes prédominant à la nuque, et de vomissements. Les jours qui suivent, les céphalées continuent, s'exagèrent avec des crises paroxystiques. Elle a une crise nerveuse à forme hypertonique aux membres supérieurs. L'issue fatale inattendue survient brusquement le 2.VII.1926.

L'autopsie révèle un cysticerque unique, libre dans le 4^{me} ventricule avec un prolongement dans l'aqueduc de Sylvius et hydrocéphalie interne.

La longue durée de tolérance relative semble habituelle dans la cysticercose du 4^{me} ventricule. Citons le *cas de Cazeneuve et Laures* comme exemple.

Un matelot de 23 ans, toujours bien portant, se présente à l'infirmerie, un matin, pour embarras gastrique. On lui administre 1 gramme d'ipeca. Les vomissements surviennent mais persistent toute la journée et le soir, il y a du délire, de la raideur musculaire, des contractures et des convulsions cloniques. Coma. La respiration s'accélère, la température monte à 42,2° et le lendemain matin le malade meurt. L'autopsie révèle un cysticerque de forme ovoïde, libre dans le 4^{me} ventricule.

Cas de Mintz. — Homme de 43 ans pris de céphalées en janvier 1915; le mois suivant des vomissements sont régulièrement provoqués par la rotation ou l'inclinaison de la tête. Troubles de la démarche. KRAMER (qui suit le malade) constate une attitude spéciale de la tête, adoptée pour la bouger le moins possible. Dès que la tête est inclinée, il y a des vertiges, de la pâleur et des malaises.

Examen du système nerveux négatif. Le 3.IV.1915, fortes crises de céphalées et de vomissements avec hyporéflexie, cornéenne, léger strabisme, bradycardie à 50, salivation et respiration accélérée. Diagnostic: cysticercose du 4^{me} ventricule. Opération: le malade meurt après le premier temps de l'opération, par complication suppurée. Autopsie: dans la partie gauche du toit du 4^{me} ventricule, une vésicule de cysticerque comme une cerise qui pend librement dans la cavité du ventricule.

SYMPTOMATOLOGIE

DE LA CYSTICERCOSE DU 4^{me} VENTRICULE.

Le diagnostic de la cysticercose cérébrale est très difficile, sauf dans les cas présentant des localisations multiples sous la peau. Le diagnostic de la cysticercose du 4^{me} ventricule est particulièrement ardu.

Les symptômes cardinaux de la cysticercose du 4^{me} ventricule sont les céphalées, les vomissements et les vertiges. Ces symptômes surviennent brusquement, durent quelques heures pour disparaître, mais souvent incomplètement, surtout vers la période terminale. Au début de l'affection, les crises de céphalées, de vomissements et de vertiges sont séparées par des périodes de santé en apparence parfaite.

La céphalée est très violente, les malades ayant la sensation d'éclatement de la tête. Elle peut siéger sur toute la tête et à la nuque. Dans le cas de SCHÆFFER et CUEL, la céphalée avait des irradiations dans la nuque et les épaules. Il est très remarquable que les mouvements l'exacerbent ou la réveillent, spécialement lorsque les malades baissent ou relèvent la tête.

Des vomissements accompagnent la cephalée et sont très tenaces. Dans notre cas les vomissements se sont

prolongés pendant une année avec quelques intervalles de calme. Les deux derniers mois, les vomissements survenaient chaque matin. Dans les crises, les vomissements se répètent pendant des heures.

Un état vertigineux est habituel, entraînant une démarche hésitante; il s'accroît pendant les crises de céphalées et de vomissements.

Ces trois manifestations sont aggravées par les mouvements brusques et surtout par l'inclinaison de la tête sur la poitrine. La majorité des auteurs soulignent ce fait. Pour BRUNS l'apparition de malaise avec vertiges et chutes, lors des mouvements brusques de rotation de la tête, s'explique par la mobilisation du cysticerque libre dans le 4^{me} ventricule et la compression du plancher bulbaire. Tel est le signe de BRUNS. Pour SCHÆFFER et CUEL, ce phénomène peut se rencontrer dans toutes les tumeurs de l'étage postérieur et même dans l'hydrocéphalie simple. KRAMER estime que ce symptôme n'a pas de valeur en ce qui concerne la distinction d'une tumeur quelconque avec un cysticerque. Il nous semble cependant que ce syndrome composé de céphalées, de vomissements et de vertiges, survenant par crises à l'occasion des mouvements de la tête, s'il peut se rencontrer dans toute tumeur cérébrale est cependant particulièrement net dans les cas de cysticercose ventriculaire. Sa persistance pendant des mois sans l'apparition d'autres symptômes neurologiques nous paraît également très spéciale à la cysticercose ventriculaire et il doit être possible de faire le diagnostic clinique de cette affection si en plus de ces signes cardinaux on constate le tableau caractéristique du liquide céphalo-rachidien.

La ponction lombaire révèle une hypertention variable, mais toujours présente. Dans notre cas la pression variait entre 44 et 89 au manomètre de Claude. L'albumine du liquide est augmentée. Dans tous les cas avec ponction lombaire une réaction méningée assez marquée a été constatée (dans notre cas 486 éléments). Habituellement il y a lymphocytose. La présence d'éosinophiles dans le

liquide céphalorachidien est d'une très grande valeur. SCHENK trouve 6 % d'éosinophiles dans le liquide d'un cas de cysticercose cérébrale. GUILLAIN, PÉRON et THEVENARD trouvent des éosinophiles dans un de leurs cas.

Ces auteurs insistent sur l'importance des modifications du liquide céphalorachidien pour le diagnostic de cysticercose cérébral. Ils estiment que ce diagnostic est possible en présence des modifications suivantes: hyperalbuminose, réaction de Pandy positive, hypercytose lymphocytaire, réaction de Wassermann négative, réaction du benjoin colloïdal positive dans les 10 ou 12 premiers tubes, et absence de bacille de Koch. PULGRAM, en effet, cite un cas de cysticercose avec benjoin colloïdal de la série paralysie générale.

L'examen du sang peut être utile en montrant une éosinophilie qui a été constatée par SCHENK et MINTZ.

Des manifestations plus rares sont la glycosurie avec polyurie, tel le cas de MICHAEL.

Le cerveau et tout spécialement le 4^{me} ventricule ont une tolérance parfois remarquable pour le cysticercue. STERN, dans sa statistique de 72 cas cite 11 % des cas n'ayant donné aucun symptôme et ayant constitué une trouvaille d'autopsie.

Plusieurs auteurs insistent sur l'alternance des périodes de calme avec des périodes de gravité et sur le manque de stabilité des phénomènes.

SCHENK cite l'apparition de contractions toniques et même de raideur de tout le corps comme un phénomène connu de la cysticercose du 4^{me} ventricule.

L'évolution est habituellement longue de plusieurs mois et même de plusieurs années. La mort subite est une terminaison fréquente. Presque dans tous les cas la mort a été inattendue. Les malades sont brusquement pris de violentes céphalées, de vomissements et de vertiges. Le pouls est ralenti ou accéléré, ou il y a des alternatives de tachycardie et de bradycardie comme dans notre cas. Des troubles respiratoires s'installent. La cyanose alterne avec la pâleur extrême. Une raideur généralisée peut apparaître, avec

torsion des membres. La température s'élève parfois, elle atteignit 42,2° dans le cas de Cazassa et Lucas. Dans notre cas, il n'y a pas eu d'ascension thermique terminale.

Notons que la ponction lombaire a donné, dans notre cas, au moment de la crise qui devait être mortelle, une pression nettement abaissée, alors que précédemment elle était toujours exagérément élevée. Cela nous semble montrer que la mort brusque de ces cas de cysticercose du 4^{me} ventricule tient à un blocage au niveau du 4^{me} ventricule avec interruption par le kyste parasitaire, de la circulation du liquide céphalo-rachidien, hydrocéphalie aiguë et compression bulbaire.

CYSTICERCOSE CÉRÉBRALE ET MÉNINGITE À COLIBACILLES.

Le deuxième point intéressant soulevé par notre observation est celui de l'association des colibacilles avec le parasite.

La cysticercose cérébrale est accompagnée d'une réaction méningée. Dans tous les cas où la ponction lombaire a été faite, une réaction cellulaire a été constatée à prédominance lymphocytaire. Anatomiquement il existe une épendymite granulaire bien décrite. Mais les auteurs ne signalent pas la présence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien à l'examen direct ou à la culture et il est admis que cette réaction cellulaire est due au cysticerque lui-même.

Notre cas présentait, en plus d'une forte réaction du liquide céphalo-rachidien, des colibacilles obtenus à plusieurs reprises pendant la vie de la malade et après sa mort. Nous n'avons pas connaissance d'autres cas sem-

blables de cysticercose du 4^{me} ventricule accompagnée de méningite collibacillaire.

La méningite collibacillaire elle-même est très rare et grave. D'après HUTNEL et Roger VOISIN, c'est une forme presque spéciale à l'enfance. Le cas de NOBECOURT et DU PASQUIER, un nourrisson de 7 mois atteint de méningite purulente à collicacille, s'est terminé par la guérison. Dans sa thèse, LEMIERRE rapporte l'observation d'une méningite suppurée colibacillaire d'origine utérine. Le cas de BRAILLON et MERLE intéresse une femme atteinte de méningite aiguë à colibacille à la suite d'une fausse-couche, terminée par la mort.

Comment expliquer l'association de méningite colibacillaire et de cysticerque du 4^{me} ventricule dans notre cas? Une première hypothèse est la suivante: Pendant la grossesse, la malade, très constipée, est atteinte de syndrome entéro-rénal avec envahissement méninge collibacillaire. La persistance de la méningite à l'état subaigu serait due à des lésions de l'épendyme provoquées par le cysticerque. Une seconde hypothèse suppose l'infection colibacillaire simultanée à l'envahissement parasitaire, le cysticerque, dans sa traversée de la paroi intestinale, servant de vecteur au colibacille.

MEHLOSE a souvent trouvé dans le contenu liquide du cysticerque des bactéries ayant les caractères morphologiques et biologiques des colibacilles. L'examen chimique du contenu des vésicules lui a montré que ce liquide est un bon milieu de culture. Il admet même que la mort du parasite est due à la pullulation des microbes dans le contenu.

CONCLUSIONS.

1^o Nous avons décrit un cas de cysticerose du 4^{me} ventricule accompagné de méningite colibacillaire — association exceptionnelle.

2^o La symptomatologie de la cysticerose du 4^{me} ventricule est assez caractéristique et devrait permettre d'en faire le diagnostic dans quelques cas. Elle est essentiellement constituée par des accès de céphalées, de vomissements et de vertiges déclanchés par les mouvements de la tête. Dans l'intervalle de ces crises on peut observer un état de santé à peu près parfait.

3^o Une pleiocytose lymphocytaire du liquide céphalorachidien est de règle et aurait une égale valeur diagnostique.

4^o Une mort brusque termine cette longue évolution. Elle est due à un blocage du liquide céphalorachidien avec hydrocéphalie aiguë.

5^o L'association colibacillaire observée dans notre cas pose un problème pathogénique intéressant mais qui ne peut être résolu. Ou bien le microbe momentanément répandu dans l'organisme pendant la grossesse (constipation, syndrome entéro-rénal) a continué à végéter au niveau du ventricule en raison de l'irritation parasitaire, ou bien l'affection colibacillaire s'est faite au moment où le cysticerque a migré de l'intestin dans le ventricule, le bacille ayant été véhiculé par le parasite.

BIBLIOGRAPHIE

- BERTRAND et MEDAKOWITCH — Méningite à cysticerque. *Revue neurologique*, 1924, tome II, p. 514.
- BRAILLON et MERLE P. — Méningite aiguë à colibacille. Evolution vers la guérison. Mort par épendymite aiguë suppurée. *Bull. et mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1914, p. 332
- BRUMPT. — Précis de parasitologie, 1927.
- CAZENEUVE et LAURES. — Cysticercose du 4^{me} ventricule cérébral chez l'homme. *Presse médicale*, 1912, N° 70.
- CHOTZEN F. — Zur symptomatologie der Gehirncysticercose. Cysticerkenmeningitis und Cysticerken des 4 Ventrikels. *Neurologisches Centralblatt*, 1909.
- GUILLAIN, BERTRAND et PERON. — Etude anatomo-clinique d'un cas de cysticercose cérébrale avec méningite parasitaire par cysticercus racemosus. Société neurologique, Paris, séance 27 mai 1926. *Revue neurologique*, 1926, p. 1018.
- GUILLAIN, PERISSON, BERTRAND et SCHMITE. — Cysticercose cérébrale racemeuse. *Revue neurologique*, nov. 1927, tome II, p. 433-444.
- GUILLAIN, PERON et THEVENARD. — Le liquide céphalorachidien dans la cysticercose cérébrale. Société de biologie, 10. VII. 1926.
- HERZOG G. — Über einen Rautengrubencysticercus. Ziegler, Beiträge path. Anat. u. allg. Path. 56, p. 215-230.
- KAHLDEN. — Über Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken. Ziegler, Beiträge path. Anat. u. allg. Path. 21, p. 297, 1897.
- KRATTER und BÖHMIG. — Ein freier Gehirncysticercus als Ursache plötzlichen Todes. Ziegler, Beiträge path. Anat. u. allg. Path. 21, p. 25, 1897.
- LEY R. — Un cas de cysticercose cérébrale. *Rev. gén. de chir. et de thérap.*, Paris, 1923, page MMCCCXXXIX.
- LHERMITTE T. et MARTEL N. — Kyste cysticercosique du lobe pré-frontal. Opération. Guérison. *Revue neurologique*, 1924, tome I, p. 364.

- MEHLHOSE. — Über das Vorkommen von Bakterien in den Echinokokken und Cysticerken und ihre Bedeutung für das Absterben diesen Zooparasiten. *Zentralbl. f. Bakteriologie*, 52, 1909.
- MENNICKE. — Über zwei Fälle von *Cysticercus racemosus*. *Ziegler, Beiträge path. Anat. u. allg. Path.* 21, p. 243-263.
- MINTZ W. Beitrag zur Chirurgie der Cysticercose des Groskirns und des IV Ventrikels. *Deutsche Ztschr. f. Chir.* 209, p. 104-109, 1928.
- MORAWIEKA. — Méningite spinale à cysticerques. *Revue neurologique*, Paris, 1927, p. 762.
- PULGRAM. — Case of Cysticercosis of brain and heart. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 41, p. 1092.
- RASDOLSKY. — Le cysticerque du cerveau. Opération. Radiothérapie. Résultat favorable. *Revue neurologique*, 1927, p. 530-531.
- SCHÆFFER et CUEL. — Cysticercose du 4^{me} ventricule. Etude anatomoclinique. *Paris médical*, 2, octobre 1927, p. 255-261.
- SCHENK. — Über einen intra-vitam diagnostizierten Fall von *Cysticercus racemosus*. *Deutsche Ztschr. f. Nerven*. Leipzig, 1920, LXVI, p. 301-311.
- STERN. — Über Cysticerken in 4 ventrikel. *Zeitschr. f. Klin. Med.* LXI, Heft I und II, 1906.
- VASILIU T. Méningite spinale à cysticerques. *Presse médicale*, N° 53, p. 522, 2 juillet 1921.
-